Die postgrippalen Stimmbandlähmungen als Sonderfall der sogenannten idiopathischen Recurrensparesen

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Joachim Gilsbach

Saarbrücken

1972

Druck:
Universitätsbibliothek Saarbrücken

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik der Universität des Saarlandes Homburg/Saar

Direktor: Professor Dr. med. Paul FALK

Die postgrippalen Stimmbandlähmungen als Sonderfall der sogenannten idiopathischen Recurrensparesen

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

1971

vorgelegt von

Joachim Gilsbach

geb. am 30.10.1945 in Sulzbach

Dekan: Professor Dr. med. H. KULENKAMPFF

Referent: Professor Dr. med. P. FALK

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Die mündliche Promotionsprüfung war am 28. 2. 1972

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Literatur	2
	a) Vorkommen, Alters- und Geschlechtsverteilung, Seitenlokalisation, Stellung der Stimmbänder, weitere Nervenausfälle	
	b) Ätiologie und Pathogenese	5
	c) Symptomatik, Diagnose, Differentialdiagnose	8
	d) Therapie	13
	e) Prognose	15
III.	Eigene Beobachtungen	19
IV.	Diskussion	23
V.	Zusammenfassung	29
VI.	Literaturverzeichnis	30
VII.	Danksagung	39
VIII.	Lebenslauf	40

I. Einleitung

Während der Grippeepidemie von Oktober 1969 bis Februar 1970 fällt an der HNO-Universitätsklinik Homburg-Saar das gehäufte Vorkommen von Stimmbandlähmungen bei Patienten auf, die zur Anamnese angeben, nach einer durchgemachten Grippe heiser geworden zu sein oder Atemnot bekommen zu haben. Dieselbe Vorgeschichte haben noch eine Reihe von Patienten, die bis Anfang 1971 wegen Fortdauer der genannten Beschwerden untersucht werden.

Bei Durchsicht der Literatur kann festgestellt werden, daß dieses Phänomen zwar immer wieder erwähnt wird, vergleichbare Fallzahlen aber spärlich sind. Demgegenüber stehen die Angaben aus jüngster Zeit : In einem Vortrag von WIRTH und LEYPOLDT auf der Versammlung der südwestdeutschen HNO-Ärzte 1970, der anschließenden Diskussion mit FALK, KEIMER, KLEY, KOLLAR und MATZKER, sowie in einer Arbeit von HEFTER und BILDSTEIN (1970) wird über annähernd 100 Recurrensparesen berichtet, die wie unsere zur Jahreswende 69/70 nach einer Influenzainfektion auftraten.

Das Thema dieser Arbeit soll es nun sein, diese Sonderfälle der "idiopathischen" Recurrensparese in ihrem Vorkommen, ihrer Therapie und Prognose zu analysieren, sie mit ähnlich gelagerten Fällen zu vergleichen und etwaige Besonderheiten aufzuzeigen, die sie als "postgrippale" Stimmbandlähmungen charakterisieren.

II. Literatur

a) Vorkommen

Bezogen auf alle Stimmbandlähmungen ist der Anteil der idiopathischen (worunter man infektiös-toxische, allergische, witterungsbedingte und ätiologisch völlig ungeklärte versteht) heute zum Teil infolge der besseren diagnostischen Möglichkeiten gering (WILLIAMS, 1959): AVELLIS gibt ihn 1891 noch mit 48 %, TILLEY (1913) mit 41 %, NEW und CHILDREY (1932) mit 33 %, CLERF (1953) mit 40 %, WILLIAMS (1959) mit 36 % und STRATESTEFFEN (1968) nur mit 17 % an. Bei KECHT (1965) ist er mit 5,9 % am niedrigsten, was auf eine ausreichend lange Beobachtungszeit mit noch möglichen diagnostischen Korrekturen zurückgeführt wird. Der Anteil der typischen postgrippalen Recurrensparesen an allen idiopathischen liegt bei FAABORG-ANDERSEN (1954) und KECHT (1965) zwischen 5 und 10 %. Zumeist werden sie der Gruppe der infektiös-toxischen Paresen zugeordnet, die ca. die Hälfte aller Fälle repräsentiert (CLERF, 1953).

Bei den in jüngster Zeit beschriebenen postgrippalen Recurrensparesen, deren enorme Häufung bisher ohne Beispiel in der Literatur ist, fehlen noch vergleichende Angaben über sonstige idiopathische Kehlkopflähmungen im gleichen Zeitraum.

Alters- und Geschlechtsverteilung

Patienten unter 20 Jahren erkranken kaum an einer idiopathischen Stimmbandlähmung (WILLIAMS, 1959). Im Schnitt sind die ungeheilten 48 - 52 Jahre, die geheilten 42- 43 Jahre alt (FAABORG-ANDERSEN, 1954; KECHT, 1965). Stellt sich die Lähmung im Anschluß an eine Grippe ein, bietet sich ein ähnliches Bild: HEFTER und BILDSTEIN (1970) sehen keinen Patienten unter 20, der älteste ist 73, das Durchschnittsalter der Geheilten beträgt 46 1/2 Jahre, das der Ungeheilten 52. KEIMER (1970) ist der Ansicht, daß die Altersgruppe zwischen 30 und 40 bevorzugt befallen wird.

FAABORG-ANDERSEN (1954), WILLIAMS (1959) und KECHT (1965) finden übereinstimmend ein Überwiegen des männlichen Geschlechts bei idiopathischen Stimmbandlähmungen. Das Verhältnis Männer : Frauen wird mit 7 : 3 angegeben, erklärt durch den Umstand, daß Männer häufiger Witterungseinflüssen ausgesetzt seien als Frauen.
Bei den postgrippalen Paresen ist das Verhältnis (Männer : Frauen) je nach Autor verschieden : Nach HEFTER und BILDSTEIN (1970) 6 : 11; KEIMER (1970) 12 : 1; KLEY (1970) 10 : 4. Zusammengerechnet ergibt sich mit 28 und 16 Fällen eine deutlich höhere Anfälligkeit des männlichen Geschlechts.

Seitenlokalisation

Übereinstimmung herrscht darüber, daß bei den idiopathischen Paresen das linke Stimmband öfter betroffen ist als das

rechte, nach ELLIS (1946) mit der größeren Länge (ca.10 cm) und entsprechend höheren Vulnerabilität des linken Nervus recurrens erklärbar. Doppelseitige Lähmungen sind relativ selten : GRAHAM (1962) gibt ihr Vorkommen aus der Literatur mit 3 - 14 % an, KECHT (1965) beobachtet 50 % links-, 28 % rechts- und 22 % beidseitige Paresen; FAABORG-ANDERSEN (1954) beschreibt 56 % links-, 44 % rechts-, 0 % doppelseitige, die geheilt wurden und 58 % links-, 39 % rechts- und 3 % beidseitige, die ungeheilt blieben.

Anders sind die Verhältnisse bei den in jüngster Zeit beschriebenen postgrippalen Paresen. Bei insgesamt 91 Patienten (siehe Tab. 1) sind das linke Stimmband 25mal (27 %), das rechte 29mal (32 %) und beide 37mal (41 %) befallen.
Die Bewegungseinschränkung der Stimmbänder bei den bilateralen Paresen muß dabei nicht auf beiden Seiten gleich sein. HEFTER und BILDSTEIN (1970) sehen bei 11 doppelseitigen Recurrensparesen 9 mit einer Restbeweglichkeit des rechten, WIRTH und LEYPOLDT (1970) bei 14 (doppelseitigen) 5 mit einer Restfunktion des rechten und eine mit einer des linken Stimmbandes.

Stellung der Stimmbänder

Normalerweise stehen die gelähmten Stimmbänder entweder in Paramedian- oder Intermediärstellung; andere Positionen sind selten. Die Intermediärstellung scheint dabei häufiger vorzukommen. KECHT (1965) gibt das Verhältnis intermediär:

paramedian mit 9 : 7, FAABORG-ANDERSEN (1954) mit 24 : 10 (ungeheilt) bzw. 23 : 14 (geheilt) für die idiopathischen Kehlkopflähmungen an.

Weitere Nervenausfälle (+ Recurrenslähmung)

Die Kombination mit anderen Hirnnervenausfällen bei post-grippaler Stimmbandlähmung ist selten. Während der Epidemie 1969/70 werden nur von WIRTH und LEYPOLDT (1970) ein Patient mit zusätzlicher Hypoglossus- und Facialisschwäche, ein weiterer mit fehlendem Rachenreflex erwähnt.

b) Ätiologie und Pathogenese

Im Gegensatz zu den mechanischen Recurrensparesen, deren Ätiopathogenese bekannt ist, bleibt bei den idiopathischen vieles unklar.

In der Hälfte aller Fälle wird eine infektiös-toxische Ursache angenommen. An toxischen Substanzen werden Chinin, Trikresylphosphat, Arsen, Cocain und dessen Derivate genannt. Viel öfter stellt sich aber eine Stimmbandlähmung nach infektiösen Erkrankungen wie Influenza, grippalen Infekten und Angina ein (CLERF, 1953 ; FAABORG-ANDERSEN, 1954; BERENDES, 1956; KECHT, 1956).

Daneben wird ein allergisches Geschehen diskutiert; bei KECHT (1965) in ca. 5 - 6 % aller Fälle. Eine ganze Reihe von Stimmbandlähmungen, die nach Tetanusantitoxingaben (TAT) im Rahmen einer Serumkrankheit entstanden, sind beschrieben

(SEEBOHM, 1948; BAUER und ELLIS, 1957; BASEK, 1958; SCHMITT und HOHENWALD, 1967). Die Normalisierung eines Kehlkopfbefundes nach Tonsillektomie wertet KECHT (1965) als beweisend für eine allergische Genese bei Tonsillitis; umgekehrt können Lähmungen auch nach einer Tonsillektomie beginnen, weil der bereits sensibilisierte Körper nun auf die erneute Bakterien- oder Toxinausschüttung allergisch reagiert (FISCHER, 1956). Von manchen Autoren wird in diesem Zusammenhang auch von einer rheumatischen Lähmung gesprochen. Das Überwiegen des männlichen Geschlechts und der häufigere Befall der linken Seite mit dem längeren Nervenverlauf sind für viele Autoren Anlaß, ein Kältetrauma als auslösende Ursache zu fordern (ELLIS, 1946; FAABORG-ANDERSEN, 1954; MIODONSKI, 1962). Als weitere ätiologische Möglichkeiten werden noch Vitaminmangel und Ernährungsstörungen diskutiert (ALCANTARA u. de OCAMPO, 1939; ELLIS, 1946).
Zuletzt seien noch die psychogenen Dysphonien mit objektiv gesicherten Lähmungen erwähnt (de SANTIS, 1957; GARDE, 1960; di LAURO u. di LAURO, 1964).
Die Stimmbandparesen, die keiner der vorgenannten Genesen zugeordnet werden können, sind die eigentlichen "idiopathischen" Paresen, die nach KECHT (1965) nur 1,32 % aller Stimmbandlähmungen ausmachen.
Im Mittelpunkt der pathogenetischen Betrachtungen steht die Neuritis des Stimmbandnerven. Nur KECHT (1965) hält kleine, geschwollene paratracheale Lymphknoten als mechanische Lähmungsursache für näherliegend.

Die Vorstellungen über die Mechanismen, die letztlich zur Nervenleitungsunterbrechung führen, entsprechen den bei der Bellschen Facialislähmung diskutierten (SCHNEIDER, 1967). Danach kommt es im Rahmen eines allergisch (-rheumatischen) oder toxisch-infektiösen Geschehens, durch Vitaminmangel sowie Kältetraumen, durch Angiospasmen oder entzündliche Veränderungen am Gefäß-Bindegewebssystem des Nervus recurrens zu einem perivaskulären Ödem der Nervenscheide; daraus kann eine Ischämie resultieren, die ihrerseits wieder das Ödem fördert und die Durchblutung mindert. Am Ende dieses circulus vitiosus steht die Kompression der Nervenfasern mit Leitungsunterbrechung, vor allem in solchen Gebieten, wo der Nerv von unelastischem Gewebe umgeben ist (Articulatio cricothyroidea, Sulcus oesophagotrachealis) (ALCANTARA u. de OCAMPO, 1939; ELLIS, 1946; CLERF, 1953; BASEK, 1958; POZSGAY et al., 1967; SCHMITT u. HOHENWALD, 1967). Zentrale Entstehungsmöglichkeiten einer isolierten Stimmbandlähmung werden selten erwähnt (PIVOTTI u. RICCI, 1957; MOSER, 1958). Meist sind sie noch von anderen ZNS-Symptomen begleitet; so beschreibt ZIPPEL (1961) eine Recurrensparese im Rahmen eines Wallenberg-Syndroms, RAUCH (1955) eine bei fraglicher Encephalitis.

Ob Virustoxine oder die Erreger selbst lähmungsauslösend sind, ist unbekannt. Neurotrope Toxine wurden vereinzelt isoliert (MASSINI u. BAUR, 1952), ebenso sind schon Viren in der Hirn- und Rückenmarkssubstanz nachgewiesen worden

(BECKER, 1955). Weiterhin ist unklar, ob die Neuritis dann durch toxische oder allergisch-hyperergische Reaktionen entsteht (HEFTER u. BILDSTEIN, 1970; WIRTH u. LEYPOLDT, 1970). Übereinstimmend aber werden die während der Grippeepidemie 1969/70 aufgetretenen Lähmungen des Kehlkopfes einer grippalen Ätiologie zugeordnet.

c) Symptomatik

Grundsätzlich unterscheidet man Störungen der Stimme und der Atmung (FIXSON, 1967). Einseitige Stimmbandlähmungen machen nach WORK (1941) und ELLIS (1946) in einem Drittel der Fälle überhaupt keine subjektiv wahrnehmbaren Symptome.

Störungen der Stimme: Bei einseitigen Paresen klagen 43 % der Patienten über Heiserkeit, 10 % über Ermüdbarkeit der Stimme (WORK, 1941). Die Sprechstimme kann bei einseitiger Paramedianstellung normal sein, bei doppelseitiger ist zumindest der Stimmumfang eingeschränkt. Meist sind die Patienten aber in beiden Fällen zunächst heiser. Tritt eine einseitige Intermediärstellung plötzlich ein, so leiden die Patienten unter Aphonie, die dann durch Kompensationsvorgänge der gesunden Seite in eine brauchbare, aber monotone Stimme übergeht. Die doppelseitige Intermediärstellung ist jedoch immer mit Aphonie verbunden.
Ein isolierter Ausfall des Nervus laryngeus superior macht die Stimme monoton, nimmt ihr die hohen Töne und läßt den Sprecher leicht ermüden (BERENDES, 1956).

Störungen der Atmung: Nur 10 % der einseitigen Lähmungen sind mit Dyspnoe, 1 % mit Stridor verbunden (WORK, 1941). Die Beeinträchtigung der Atmung ist von der Konstitution, der Beschäftigung des Patienten und der Stimmbandstellung abhängig (ELLIS, 1946). Eine einseitige Paramedianstellung macht selten Atemstörungen; doch können schwere Arbeit wie auch Treppensteigen etc. behindert sein. Das beruht nicht nur auf der Einengung des Kehlkopflumens, sondern auch auf Wirbelbildungen im inspiratorischen Luftstrom.
Zudem können noch nächtliche Erstickungsanfälle durch Schleim und Speichelansammlungen im Kehlkopf den Patienten belasten.
Eine plötzlich auftretende bilaterale Paramedianstellung ist meist mit starker Atemnot und Erstickungsanfällen verbunden, kann aber auch ausnahmsweise völlig symptomlos bleiben. Die einseitige Intermediärstellung sowie doppelseitige Ausfälle des Nervus laryngeus superior verursachen kaum eine Beeinträchtigung der Atmung (BERENDES, 1956).

Die ersten Symptome einer postgrippalen Stimmbandlähmung stellen sich meist nicht sofort ein, sondern mit einer gewissen Latenz: bei HEFTER und BILDSTEIN (1970) zwischen 2 bis 6 Wochen, bei WIRTH und LEYPOLDT (1970) 8 bis 14 Tage nach Abklingen des grippalen Infektes. KEIMER (1970) ist der Meinung, daß die Symptome allmählich am Ende einer Grippe beginnen. Bei einigen Patienten treten sie aber sofort auf (HEFTER u. BILDSTEIN, 1970).

Die Heiserkeit ist nach HEFTER und BILDSTEIN (1970) das vorherrschende Symptom; die Hälfte der Betroffenen leidet darüber hinaus unter Luftnot, und ca. 1/3 klagt über vorübergehende Schluckbeschwerden. Die einseitigen Lähmungen, die KOLLAR (1970) beobachtet, verursachen Stimmstörungen von Heiserkeit bis Aphonie.

Diagnose:

Die Diagnose Stimmbandlähmung wird aus dem Kehlkopfspiegelbefund gestellt, der entsprechend dem geschädigten Nerv und dem Schädigungsort unterschiedlich sein kann. Die derzeitigen pathophysiologischen Vorstellungen sind bei HOFER (1953), BERENDES (1956) und ARNOLD (1957, 1958) ausführlich beschrieben. Es ergibt sich folgendes Bild : Die Intermediärstellung, bei der das Stimmband zwischen maximaler Ad- und Abduktion steht, ist Folge eines Ausfalls der gesamten, von den Nn. recurrens und laryngeus superior innervierten Muskulatur. Sie findet sich bei: a) hoher Vagusstammunterbrechung oder Zerstörung des Nucleus ambiguus mit nachfolgendem Ausfall der Nn. laryngeus superior und inferior, b) Ausschaltung des Nervus recurrens und des R. externus mit bzw. ohne R. internus des Nervus laryngeus superior, c) alleiniger Recurrensschädigung. In diesem Fall fällt zusätzlich die Adduktions- und Spannwirkung des Musculus cricothyroideus aus, weil es zu einer retrograden Degeneration seiner motorischen Kerne kommt (HOFER, 1953). Die Paramedianstellung, bei der das Stimmband dicht neben der Mittellinie steht und ungefähr der Phonationsstellung

entspricht, zeigt einen Ausfall der vom Nervus recurrens innervierten Muskulatur an; der noch intakte Musculus cricothyroideus spannt das Stimmband und zieht es zur Mitte. Die Ursachen sind: a) eine vollständige Durchtrennung des Nervus recurrens oder b) ein Ausfall des unteren Drittels des Nucleus ambiguus mit seinen motorischen Recurrenskernen. Ein isolierter Ausfall des Nervus laryngeus superior (oder die Zerstörung des oberen Drittels des Nucleus ambiguus) hat ein Stimmbandschlottern zur Folge und ist durch eine leicht klaffende Stimmritze von wechselnder Länge am Übergang vom vorderen zum mittleren Drittel charakterisiert (BECK u. ZIMMERLIN, 1960).

Positionswechsel von intermediär nach paramedian wird durch die schnellere Erholung des Nervus laryngeus superior erklärt, der umgekehrte Vorgang beruht nach HOFER (1953) auf einer retrograden Degeneration der noch verbliebenen, intakten motorischen Kerne des Nervus laryngeus superior.

Die Diagnose idiopathische Stimmbandlähmung wird gestellt, wenn keine mechanische Ursache gefunden werden kann; man führt sie dann auf eine toxische, infektiöse oder allergisch-rheumatische Genese mit Veränderungen am Nerven selbst zurück (BECK, 1968).

Unter den mechanisch bedingten Lähmungen, bei denen der Nerv von außen geschädigt wird, stehen die postoperativen, nach Eingriffen an der Schilddrüse, am Herzen und im Mediastinum, mit 33 % an der Spitze. Danach folgen schon das metastasierende Bronchialcarcinom mit 15 % und die

Strumen mit 13 % (STRATESTEFFEN, 1968). An weiteren relativ häufig vorkommenden Schädigungsursachen sind zu erwähnen: cardiale (Aorteninsuffizienz, Mitralvitien) (BECK u. MILDT, 1961), pulmonale (Tbc, Schwielen), oesophageale (Fremdkörper, Neoplasmen) und zentrale (Apoplexie, Lues) (STRATESTEFFEN, 1968); neben Schuß-, Stich- und Würgeverletzungen können Intubationsnarkosen (YAMASHITA et al., 1965) und orthopädisches Turnen (KINDLER, 1957) zu traumatischen Recurrensschäden führen.

Die Diagnose postgrippale Stimmbandlähmung wird dann gestellt, wenn keine mechanischen Ursachen gefunden werden und nach der Anamnese ein deutlicher zeitlicher Zusammenhang mit einer Influenza besteht (KRASSNIG, 1959; KECHT, 1965; HEFTER u. BILDSTEIN, 1970; KEIMER, 1970). Nur KOLLAR (1970) sowie WIRTH und LEYPOLDT (1970) lassen Komplementbindungsreaktionen auf Influenzaantigene vornehmen, die zum großen Teil auf A_2 Hongkong-Virus positiv ausfallen, wegen einer einmaligen Untersuchung aber nur bedingt verwertbar sind, da zum serologischen Nachweis einer Grippe eine entsprechende Titerschwankung gehört (GSELL u. MOHR, 1967).

Differentialdiagnose:

Am häufigsten wird eine neurogene Stimmbandlähmung mit einer Arthritis des Cricoarytenoidgelenkes und einer Posticusmyositis verwechselt.

Die Arthritis ist charakterisiert durch eine leichte Asymmetrie des Kehlkopfes bei Phonation; bei forcierter

Phonation schiebt sich der Aryknorpel der gesunden Seite nicht auf den der kranken hinauf, wie bei der Recurrenslähmung. Die erkrankte Seite ist druckschmerzhaft; nicht selten weisen noch sonstige Erscheinungen einer generalisierten Polyarthritis auf die Diagnose hin. Eine positiv ausfallende, passive Motilitätsprüfung des Cricoarytenoidgelenkes bei direkter Laryngoskopie schließt eine Arthritis aus (BERENDES, 1956; WODAK, 1956; OGURA, 1961; KECHT, 1965). Myopathische Lähmungen des Posticus werden durch banale oder spezifische Entzündungen (z.B.Laryngitis) oder Tumoren (z.B. Strumen) verursacht (KECHT, 1965; FIXSON, 1967). Wenn die neurogene Schädigung gesichert sein sollte, ist es aber noch durchaus möglich, daß man eine mechanische (traumatische, neoplastische) Ursache übersieht, die den Stimmbandnerven irgendwo in seinem Verlauf geschädigt hat. FAABORG-ANDERSEN (1954) mußte beispielsweise bei einem Drittel seiner nachuntersuchten Patienten die ursprüngliche Diagnose "idiopathisch" revidieren.

d) Therapie

1. medikamentös-physikalische Therapie:

Sie ist nur dann sinnvoll, wenn die Lähmung noch reversibel erscheint (siehe unter Prognose). Ist die Atmung des Patienten stark eingeschränkt (vor allem bei doppelseitigen Paresen), wird man notfalls zusätzlich eine Tracheotomie vornehmen. Von der Voraussetzung ausgehend,

daß eine ödematöse Schwellung des Perineuriums den Nerven schädigt, werden Antiphlogistica, Antiallergica, und Corticoide empfohlen. Wegen der resistenzmindernden Nebeneffekte der Steroide und einer möglichen infektiösen Genese werden zusätzlich Breitbandantibiotica gegeben. Die Regenerationsfähigkeit des Nerven soll noch durch Vitamin B-Komplex gefördert werden. Elektrische und phoniatrische Behandlung unterstützen diese Therapie. Ohne auf die Spontanheilung (4-8 Monate) zu warten, soll dieser Behandlungsversuch so schnell wie möglich begonnen werden (MIODONSKI, 1962; KECHT, 1965; POZSGAY et al., 1967).

2. Corticoidinjektion ins Arytenoidgelenk:
Als sozusagen lokale medikamentöse Dekompression werden von MIODONSKI (1962) und BECK (1968) Steroidinjektionen an den endolaryngealen Eintrittsort des Nervus recurrens zwischen Ring- und Schildknorpel, einer möglichen Kompressionsstelle, empfohlen. Als Zeitpunkt wird der 4. bis 5. Monat nach Lähmungsbeginn angegeben, weil später mit einer Heilung nicht mehr zu rechnen ist.

3. Operative Therapie:
Sie kann zwei Ziele haben: die Verbesserung der Regenerationsmöglichkeit des Nerven und die Normalisierung der Atmung. Im ersten Fall wird analog der medikamentösen Dekompression eine chirurgische vorgenommen. OGURA (1961) hat hierfür eine Methode entwickelt, die allerdings nur bei Patienten erfolgreich ist, deren Stimmbänder nicht

länger als 4 Monate stillstanden.

Ist die Zeit der Spontanheilung vorbei, die Lähmung irreversibel und die Atmung stark behindert, muß man sich zu einer operativen Erweiterung der Stimmritze entschließen, da dauerndes Tragen einer Trachealkanüle unphysiologisch ist und den Patienten daran hindert, ein normales Leben zu führen (ELLIS, 1946). KECHT (1965) empfiehlt in diesem Falle die Lateralfixation nach WOODMANN de GRAAF (1946).

Die postgrippalen Stimmbandlähmungen werden mit denselben Medikamenten (Steroiden, Antiphlogistica, Vitamin B-Komplex) behandelt; ebenfalls werden Stimmübungen und Elektrotherapie durchgeführt (HEFTER und BILDSTEIN, 1970; KEIMER, 1970; KLEY, 1970). Bei starker Dyspnoe tracheotomiert man die Patienten. Corticoidinjektionen (lokal) und operative Nervendekompression werden bei den unseren vergleichbaren Fällen nicht angewandt. Wenn sich bei tracheotomierten Patienten nach 6-monatiger konservativer Therapie keine Besserung einstellt und stärkste Atemnot im Vordergrund steht, ist nach FALK (1970) die Lateralfixation (nach WOODMANN de GRAAF) nicht zu umgehen.

e) Prognose

Angaben über die Heilungsaussichten der idiopathischen Recurrenslähmungen bewegen sich zwischen 57 und 90 % : WILLIAMS (1959) 83 - 90 %, OGURA (1961) 75 %, FAABORG-

ANDERSEN (1954) 66 % und KECHT (1965) 57 %. Einseitige Paresen haben hierbei eine bessere Prognose (ELLIS, 1946); nur bei 24 % der doppelseitigen kann FAABORG-ANDERSEN (1954) eine Bewegungsrückkehr diagnostizieren. Die durchschnittliche Genesungsdauer beträgt 4 - 6 Monate (CLERF, 1953; ALAJNO u. STORCHI, 1959), wobei die Funktion nach FAABORG-ANDERSEN (1954) in der Zeit zwischen einer Woche und einem Jahr, nach KECHT (1965) zwischen 3 Wochen und 6 1/2 Monaten wiederkehrt. Reinnervationspotentiale werden von HIROTO et al.(1968) zwischen der 6. Woche und dem 6. Monat aufgezeichnet. Sie erklären auch das Phänomen, daß trotz elektromyographisch intaktem Nerven das Stimmband unbeweglich bleiben kann: die Reduktion der motorischen Einheiten, falsches Einwachsen der Neuronen (bei ca. 50 % der Fälle), Ankylose des Cricoarytenoidgelenkes und Kombinationen der drei Möglichkeiten verschlechtern die Prognose. Das Gelenk versteift in einem Zeitraum von 1 1/2 bis 10, im Schnitt nach 5 - 6 Monaten; bei jungen Leuten und solchen, die Sprachübungen machen, etwas später (JESCHEK, 1938).
Während die Prognose der bis 1969 in der Literatur beschriebenen postgrippalen Recurrensparesen sich nicht von den anderen idiopathischen unterscheidet, ergibt sich bei den im Laufe der Grippewelle 1969/70 aufgetretenen Lähmungen folgendes Bild:
HEFTER und BILDSTEIN (1970) können nur in 2 von 6 eigenen einseitigen Fällen eine Heilung beobachten (33 %), bei drei doppelseitigen tritt eine leichte Besserung der Beweglichkeit

ein (27 %), 73 % bleiben bis zum Ende der Beobachtungszeit von 4 Monaten ungeheilt. KOLLAR (1970) hat eine Heilungsquote bei einseitigen Lähmungen von 29 %, 14 % bessern sich; 25 % der doppelseitigen normalisieren sich, 50 % werden besser. Die Stimme wird bei 81 % der Patienten im Laufe von einem bis 4 Monaten wieder normal, nur 14 % bleiben heiser, 5 % (ein Pat.) aphonisch. KLEY (1970) kann nur 11 von 14 Patienten nachuntersuchen; bei zwei einseitigen Paresen ist auf der rechten Seite eine Restitution eingetreten. KEIMER (1970) sieht in 31 % der Fälle eine Heilung, und in 54 % eine Besserung der Stimme und der Stimmbandbeweglichkeit (im Spiegelbefund Beweglichkeit von intermediär nach paramedian). WIRTH und LEYPOLDT (1970) finden bei zwei Fällen mit doppelseitiger Lähmung rechts eine Funktionsrückkehr, bei einem Besserung. Die Rückbildungen setzen fast alle nach mehr als einem halben Jahr ein, weswegen er keine endgültigen Aussagen machen will.

Autor	Fälle	Anamnese	Stellung + Seite	Prognose	Sonstiges
FAABORG-ANDERSEN 1954	5	Influenza	3x re. 2x li.	2x re. H. 1x li. B. 1x li. Ø. 1x re. Ø.	in den vorangegangenen 20 J. aufgetreten
KECHT 1965	2	Grippe	1x li. P 1x bds.P	4 Mo. H Ø	in den vorhergehenden 13 J. aufgetreten
KRASSNIG 1959	2	Grippe	2x li.	8 Tage B 5 Wochen B	
POZSGAY 1967	1	Grippe	re P	3 Mo H	
BECK 1968	1	Grippe	re P	4 Mo H	Heilung nach lokaler Corticoidapplikation
KOLLAR 1970	25	Grippe	12 re 9 li 4 bds	6 H-4 Mo 3 B-4 Mo 1H,2B-4 Mo	Komplementbindungsr. 15x pos., 8x wahrscheinlich
KLEY 1970	14	Grippe	4 li 2 re 8 bds		Männer:Frauen =10:4. Bei 11 noch Untersuchten 2 H re.
KEIMER 1970	13	Grippe	10 re 3 li	4 H 7 B-6 Mo	Frauen:Männer =1:12 alle Intermediärstellung
HEFTER u. BILDSTEIN 1970	17	+) Grippe	11 bds 2 re 4 li	3 B 2 H-4 Mo	Männer:Frauen =6:11 alle Paramedianstellung
WIRTH u. LEYPOLDT 1970	22	+) Grippe	3 re 5 li 14 bds	2 H (re) 1 B	1x Facialis u. Hypoglossusschwäche KBR 17x pos.

+) Die nicht vergleichbaren Fälle (3 bzw. 2) wurden hier nicht angeführt. H=Heilung, B=Besserung, Ø=keine Veränderung.

Tabelle 1 postgrippale Stimmbandlähmungen in der Literatur

III. Eigene Beobachtungen

(s. Tabelle 2)

Sie umfassen 12 Patienten, die wir von Februar 1970 bis Februar 1971 untersuchten und behandelten. Folgende Einzelheiten fielen auf :

1. Bis auf zwei gaben alle an, zwischen Oktober 1969 und Februar 1970 eine mehr oder weniger schwere Grippe durchgemacht zu haben. Zwei Patienten (Fall 4 und 5) schilderten eine "Erkältung", die zeitlich mit der Epidemie zusammenfiel.
2. 4 Tage bis 6 Wochen nach Erkrankungsbeginn und meist nach einem beschwerdefreien Intervall stellten sich die ersten Symptome (Heiserkeit, Atemnot) von seiten des Kehlkopfes ein.
3. Alle Patienten klagten über Heiserkeit, die bei den Fällen 4, 9 und 11 plötzlich begann, bei den übrigen langsam. Als zweithäufigstes Symptom wurde Atemnot angegeben, bei einer einseitigen Stimmbandlähmung weniger stark, bei allen doppelseitigen in größerem Ausmaße, bei einem Patienten (Fall 1) war sie sogar so bedrohlich, daß eine Nottracheotomie vorgenommen werden mußte. Eine Patientin (Fall 12) bot einen auffallenden Stridor bei der Inspiration, eine weitere (Fall 5) klagte über Ermüdbarkeit beim Sprechen, eine (Fall 6) über Schluckbeschwerden.

4. Die röntgenologischen, neurologischen und internistischen Untersuchungen zum Ausschluß einer mechanischen Ursache verliefen negativ. Bei einem Patienten (Fall 8) war eine seit einer rechtsseitigen Thorakotomie bestehende Heiserkeit bekannt. Die nach der Grippe aufgetretene Atemnot und Verschlechterung der Sprache führten wir auf die zusätzliche postgrippale Lähmung des linken Stimmbandes zurück (und zählen ihn bei unseren Fällen zu den einseitigen Paresen).
5. Bei allen Patienten fand sich zunächst eine Paramedianstellung der betroffenen Stimmbänder. Das Geschlechtsverhältnis war mit 6 : 6 ausgeglichen. Der älteste Patient war 69, der jüngste 17 Jahre alt, das Durchschnittsalter lag bei knapp 40 Jahren. Bei der Erstuntersuchung war die linke Seite 6 mal betroffen, die rechte 2 mal und beide Seiten 4 mal. Die Patienten 2 (re.), 3 (li.), 8 (li.) und 12 (re.) hatten eine geringe Restbeweglichkeit, die sich bei den Fällen 4 (li.), 6 (re.), 9 (re.) und 10 (re.) erst im Laufe der Beobachtungszeit einstellte.
   Stellungswechsel von paramedian und intermediär fanden wir bei zwei Patienten (Fälle 4 und 8).
   Bei den Patienten 1 und 9 wurde eine Lateralfixation nach mehr als 6 Monaten vorgenommen, da starke Atembeschwerden im Vordergrund standen, ansonsten wurde konservativ mit Faradisation, Gaben von Vitamin B-Komplex und Sprachtherapie behandelt. Im Februar 1971 konnten folgende

Ergebnisse festgestellt werden: Besserung der Stimme gaben die Patienten 2, 4, 10 und 11 an, eine normale Stimme hatten 3 und 6. Eine Normalisierung des Kehlkopfbefundes trat nur bei der jüngsten Patientin (Fall 3) nach ca. 3 Monaten ein, bei den Patienten 4, 6 und 7 konnte eine Verbesserung des Phonationsschlusses festgestellt werden. Nur in einem Falle (6) war noch eine zusätzliche Lähmung (Gaumensegel) zu beobachten.

Fall Nr.	Name Geb. Dat.	Erst-unters. Datum	Grippe	Seite + Stellung	Prognose Stimme	Prognose KK	Bemerkungen
1	E.W.(m) 18.2.01	27.2.70	+	bds P	O	O	Atemnot Nottracheo-tomie, n.8 Mo Lateralfixation
2	L.M.(w) 30.1.24	2.6.70	+	bds P	B	B(re)	
3	E.U.(w) 14.9.52	18.3.70	+	li P	H	H	Stimme nach 3 Mo.o.B. KK. nach 3 Mo o.B.
4	L.R.(w) 25.3.18	23.4.70	(+)	li P	B	B	Positions-wechsel
5	S.M.(w) 22.11.24	21.4.70	(+)	li P	O		
6	F.F.(w) 1.5.46	17.2.70	+	re P	H	B	Gaumensegel-lähmung u. Schluckbe-schwerden
7	B.B.(m) 11.6.12	14.1.71	+	li P	B	O	
8	V.M.(m) 19.7.39	21.4.70	+	li P	O	B	Positions-wechsel
9	F.H.(m) 11.3.25	16.2.70	+	bds P	B	B(re)	Lateralfixation
10	S.P.(m) 20.4.12	2.2.70	+	re P	B	B	
11	K.F.(m) 26.2.37	23.2.70	+	li P	B	O	
12	B.H.(w) 23.10.39	15.2.71	+	bds P	O	B(re)	

H=Heilung, B=Besserung, O=unveränderter Zustand

w=weiblich, m=männlich, P=Paramedianstellung

Tabelle 2 Eigene Beobachtungen

IV. Diskussion

Es ist bekannt, daß die Recurrensparese nicht die einzige und häufigste im Fachbereich der Hals-Nasen- und Ohren Heilkunde vorkommende postgrippale Nervenlähmung ist (MASSINI u. BAUR, 1952); am verbreitetsten sind die sehr hartnäckigen Hyp- und Anosmien (SCHAUPP, 1967; SZMEJA u. OBREBOWSKI, 1969). Cochlearis- und Vestibularisstörungen, isoliert oder gemeinsam, sind nach zum Teil serologisch nachgewiesener Grippe ebenso beschrieben (DISHOECK u. BIERMANN, 1957; BAUER, 1958; SAUNDERS, 1963), wie Facialislähmungen (BAUER, 1958; MANNESCU et al., 1959). Während der Grippeepidemie 1959/60 können BECK und ZIMMERLIN (1960) 18 isolierte Ausfälle des Nervus laryngeus superior diagnostizieren. Weiterhin sind Hypoglossus- und Gaumensegelparesen als Influenzakomplikation bekannt (BECKER, 1955; GSELL u. MOHR, 1967). Je nach Grippeepidemie finden sich unterschiedliche neurologische Ausfallserscheinungen (KRASSNIG, 1959).

Interessanterweise sind nun nirgendwo in der uns zugänglichen Literatur über die Grippe 1969/70 die oben genannten Nervenlähmungen so häufig beschrieben, wie die des Stimmbandes. Man muß also annehmen, daß der Erreger, eine erst seit 1 1/2 Jahren bekannte Antigenvariante des A_2 Asia-Virus (Hongkong) (HENNEBERG, 1970), besonders schädigend auf die, das Stimmband versorgenden Anteile des Nervus vagus, bzw. dessen übergeordnete Hirnzentren einwirkt.

Obwohl die Epidemie nur zu 30 % von diesem neuen Virus verursacht wird (HENNEBERG, 1970), ist kaum anzunehmen, daß die üblichen, daneben gefundenen Echo-, Mumps- und Adenoviren plötzlich so isoliert den Nervus recurrens in Mitleidenschaft ziehen. Während die Grippe Männer und Frauen gleichermaßen befällt (KUHNERT et al., 1971), ist das Geschlechtsverhältnis bei den postgrippalen Stimmbandlähmungen bei den verschiedenen Autoren unterschiedlich (siehe Tabelle 1), bei unseren Fällen allerdings - wohl zufällig - ausgeglichen. Soweit man die Angaben verwerten kann, überwiegen insgesamt die Recurrensparesen bei Männern. Zwei Fragen bleiben allerdings ungeklärt: sind es zusätzlich Noxen, wie Rauchen, Witterungseinflüsse, sonstige Viren, Vorschädigungen, sowie konstitionelle Unterschiede, die die Anfälligkeit der Stimmbandnerven bei Männern noch verstärken; oder gibt es anatomische Gründe (Blutversorgung, umliegendes Gewebe) für den geringeren Befall der motorischen Kehlkopfversorgung bei Frauen ? Sowohl in der Anamnese, als auch nach der Literatur finden sich aber keine Anhalte für beide Erklärungsmöglichkeiten.

Abgesehen von einer 17-jährigen Patientin entspricht unsere Altersverteilung sowohl der bei idiopathischen als auch der bei postgrippalen Lähmungen. Es stellt sich aber zwangsläufig die Frage, warum Jugendliche unter 20 so selten eine derartige Stimmbandlähmung bekommen, wo doch einerseits die Grippe alle Altersstufen befällt, andererseits nicht-idiopathische Recurrensparesen auch bei Kindern diagnostiziert werden. Virusbedingte Lähmungen sind als Begleitsymptom von postgrippaler Encephalitis

und Masern bei Kindern beschrieben (CLERF, 1955; RAUCH, 1955). Möglicherweise werden sie als Einzelsymptom überhaupt nicht diagnostiziert, im Gegensatz zu den auffälligen und entsprechend oft erwähnten Facialisparesen. Denkbar ist aber auch eine schnelle Erholung des Nerven oder eine Kompensation der gesunden Seite, wofür das Alter der Patientin spricht.

Naheliegender erscheint uns aber, daß das nachgiebigere perineurale Gewebe bei Jugendlichen und Kindern eine Nervenkompression bei Neuritis verhindert. Umgekehrt ist dies beim Nervus facialis der Fall, dessen anatomischer Verlauf ihn in diesem Alter besonders zu Druckschädigungen prädisponiert (SCHURING u. GUNTER, 1970).

Bei den postgrippalen Stimmbandlähmungen werden wesentlich häufiger doppelseitige Paresen gefunden, als bei den idiopathischen. Bei uns sind sie zwar mit 33 % etwas seltener als im Durchschnitt (41 %), jedoch noch immer deutlich gegenüber dem normalen Anteil (3-22 %) erhöht. Ähnlich wie HEFTER und BILDSTEIN (1970) sowie WIRTH und LEYPOLDT (1970) können auch wir eine Restbeweglichkeit (5x re., 3x li.) beobachten, als Zeichen dafür, daß nicht alle Fasern ausfallen bzw. ein Teil regeneriert, mit einer gewissen Bevorzugung der rechten Seite.

Für das gehäufte Vorkommen der doppelseitigen Kehlkopflähmungen sind im wesentlichen zwei Gründe anzuführen: einerseits kommt immer eine negative Auslese von Patienten zur Klinik, zum anderen hat sich aber das Grippevirus bzw. sein Toxin als besonders schädlich für die motorische Kehlkopfversorgung erwiesen, was durch die gleiche Seitenverteilung - sofern man eine

periphere Ursache annimmt - noch bestätigt wird, denn nur bei sehr starken Noxen können beide Seiten, trotz unterschiedlicher Länge, gleichermaßen betroffen werden. Die Latenzzeit zwischen Grippe und Symptombeginn, die Beschwerden der Patienten und die Stellung der Stimmbänder stimmen mit den analogen Fällen anderer Autoren überein. Daß unsere Patienten alle zu Beginn eine Paramedianstellung, wie die von HEFTER und BILDSTEIN (1970) hatten, kann Zufall sein; denkbar ist aber auch, da einige erst Wochen nach Symptomenbeginn zu uns kamen, daß eine vorher vorhandene Intermediärstellung, dank der größeren Regenerationsbereitschaft des Nervus laryngeus superior, in eine Paramedianstellung übergegangen war. Den umgekehrten Vorgang, der bei uns zweimal zu beobachten war, deuten wir, wie die meisten Autoren, als retrograde Degeneration der motorischen Kerngebiete.
Obwohl aus technischen Gründen und zum Teil auch, weil einige Patienten erst Monate nach der durchgemachten Grippe zu uns kamen, ein serologischer Nachweis der Influenza nicht durchgeführt werden konnte, erscheint uns die Grippeätiologie der Stimmbandlähmungen doch recht gut gesichert durch den räumlichen und zeitlichen Zusammenhang mit der Epidemie, die große Zahl, die Übereinstimmung mit den von anderen Autoren gefundenen Besonderheiten der Symptomatik, Seitenlokalisation und Prognose und - nicht zuletzt - durch die in der Anamnese geschilderte Grippe, denn nach GSELL und MOHR (1967) "weiß man, daß man die Grippe hat". Zudem konnten mechanische Ursachen ausgeschlossen werden. Es bleibt jedoch bisher unklar, wo der Schädigungsort liegt, solange noch keine autoptischen Befunde vorliegen.

Obgleich bei unseren Patienten keine Anzeichen für eine Encephalitis, Myelitis oder Meningitis sprachen, müssen wir wie WIRTH und LEYPOLDT (1970) die Frage peripher-zentral offen lassen, denn es sind auch isolierte Ausfälle der motorischen Kerngebiete des Kehlkopfes beschrieben worden (MOSER, 1958; PIVOTTI u. RICCI, 1957). Für eine zentrale Ursache sprächen die Latenzzeit (parainfektiöse Encephalitiden sind bekannt), die Therapieresistenz und schlechte Prognose (im Gegensatz zu den Nervenfasern regenerieren die Kerne nicht). Für eine periphere Schädigung sprechen die geringere Anfälligkeit von Jugendlichen (elastischeres perineurales Gewebe), das isolierte Auftreten bei fast allen Patienten und nicht zuletzt der Vergleich mit analogen postgrippalen Hirnnervenlähmungen (Facialis, Hypoglossus, Glossopharyngeus), die üblicherweise als peripher bezeichnet werden.

Für eine mechanische Kompression durch kleine paratracheale Lymphknoten, wie sie KECHT (1965) für möglich hält und für einen Druckschmerz zwischen Trachea und Ösophagus- nach GLAS (1949) pathognomonisch für eine Neuritis - fand sich kein Anhalt. Solange der Schädigungsort nicht bekannt ist, tritt auch die Frage, was sich im einzelnen abspielt - entzündliche Vorgänge im ZNS oder periphere Neuritis - zurück. Trotz intensiver medikamentöser Behandlung, Sprach- und Elektrotherapie war der Erfolg, was die Bewegungsrückkehr der Stimmbänder betraf, sehr gering: einmal Normalisierung, geringe Bewegungsrückkehr bei 4 einseitigen und bei einer doppelseitigen Lähmung. Das liegt im Bereich der von HEFTER und BILDSTEIN (1970), KOLLAR (1970),

KLEY (1970), WIRTH und LEYPOLDT (1970 sowie KEIMER (1970) angegebenen Größenordnung. Da die Beobachtungszeit bei den meisten über 6 Monate betrug und nach dieser Zeit kaum noch mit einer Heilung gerechnet werden konnte, sind die post-grippalen Lähmungen als prognostisch wesentlich ungünstiger als die Gesamtgruppe der idiopathischen Stimmbandparesen anzusehen, zumal sich die heute üblicherweise angewandte Therapie bei ihnen nicht zu bewähren scheint. Allein Stimm- und Sprachübungen und evtl. noch Elektrotherapie (weil sie eine Versteifung des Cricoarytenoidgelenkes vermeiden hilft) haben einen gewissen Erfolg, da sie den Glottisschluß vor allem durch Kompensation der gesunden Seite fördern: ähnlich wie bei KOLLAR (1970) und KEIMER (1970) besserten bzw. normalisierten sich Stimme und Sprache bei 75 % unserer Patienten im Laufe von durchschnittlich 6 Monaten. Leider liegen keine Zahlen über analoge, unbehandelte Fälle vor; der therapeutische Mißerfolg legt aber die Vermutung nahe, daß die Ergebnisse die gleichen wären.

V. Zusammenfassung

Es werden 12 Stimmbandlähmungen (4 beiderseits, 8 einseitig) beschrieben, die während der Grippezeit 1969/70 auftreten. Es wird dargestellt, daß sie eine eigene Gruppe der idiopathischen Paresen bilden, die durch häufigeren doppelseitigen Befall, Therapieresistenz und entpsrechend schlechte Prognose charakterisiert ist. Als Ursache wird eine besondere Schädlichkeit des Grippevirus (A_2 Hongkong) auf die Nn. recurrens, laryngeus superior bzw. deren Kerngebiete angenommen; der genaue Schädigungsort läßt sich mangels autoptischer Befunde und sonstiger zentralnervöser Ausfallserscheinungen nicht festlegen.

Die Therapie erscheint, was die Regeneration des Nervens (bzw. der Kerngebiete) anbelangt, wenig erfolgreich. Stimm- und Sprachtherapie sind empfehlenswert, da sie die Kompensation der gesunden Seite fördern. Bei Andauern der Behinderung der Atmung bleibt letztlich nur die Lateralfixation. Während die Prognose im Bezug auf die morphologisch-funktionelle Heilung schlecht ist, ist die Aussicht auf Wiederherstellung der Gebrauchsstimme recht gut.

VI. Literaturverzeichnis

ALAJNO, E. und STORCHI,O.F. : Betrachtungen über die Prognose der Stimmbandlähmungen mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten idiopathischen. Boll.Mal.Orrecch. 77 (1959): 553-565 zit.nach HEFTER und BILDSTEIN.

ALCANTARA, V.C. and de OCAMPO, G. : The Larynx in Infantile Beriberi. Arch.Otolaryng. 30 (1939): 389-399.

ARNOLD, G.E. : Vocal Rehabilitation of Paralytic Dysphonie. Arch.Otolaryng. 65 (1957): 317-336.

ARNOLD, G.E.: Zur Frage der Stimmlippenstellung bei Recurrenslähmung H.N.O. (Berl.) 92 (1958): 235-240.

AVELLIS, G. : Berl.Klinik 40, I (1891) zit. nach WILLIAMS.

BASEK, M. : Unilateral Paralysis of Vocal Cord Following Administration of Tetanus Antitoxin (TAT). Laryngoscope (St.Louis) 68 (1958): 805-807.

BAUER, E. : Die Grippeepidemie 57/58 im Hals-Nasen-Ohrenbereich. Wien.med.Wschr. 108 (1958): 449-461.

BAUER,F. and ELLIS, W.: Paralysis of the Recurrent Laryngeal Nerve Following Injection of Anti-tetanus Serum. J.Laryng. 71 (1957): 131-133.

BECK, C. : Zur Therapie idiopathischer Recurrens-paresen. H.N.O.(Berl.) 16 (1968): 56-57.

BECK, C. und MILDT, A. : Seltene Ursachen einseitiger peripherer Recurrensparesen. H.N.O.(Berl.) 9 (1961): 374-376.

BECK,C. und ZIMMERLIN, A. : Neuritis des Nervus laryngeus cranialis H.N.O.(Berl.) 9 (1960): 11-14.

BECKER, A. : Die virusbedingten Erkrankungen im Hals-Nasen-Ohrenbereich. Arch.-Ohr.-,Nas.-u.Kehlk.-Heilk. 167 (1955): 106-236.

BERENDES, J.: Neuere Erkenntnisse über Bewegungs-störungen des Kehlkopfes. Arch.-Ohr.-,Nas.-u.Kehlk.Heilk. 169 (1956): 1-175.

BERENDES, J. : Diskussionsbemerkung zu WIRTH und LEYPOLDT. Z.Laryng.Rhinol. 49 (1970): 785.

CLERF, L.H.: Paralysis of the Larynx of Peripheral Origin. Acta oto-laryng.(Stockh.) 43 (1953): 108-112.

CLERF, L.H.: Bilateral Abductor Paralysis of the Larynx (Results of treatment by modified King operation). Ann.Otol.(St.Louis) 64 (1955): 38-46.

van DISHOECK, H.A.E. and BIERMAN, Th.A. : Sudden Perceptive Deafness and Viral Infection. Ann.Otol.(St.Louis) 66 (1957): 963-980.

ELLIS, M. : Diskussion on Idiopathic Recurrent Laryngeal Nerve Palsies. J.Laryng. 61 (1946): 286-296.

FAABORG-ANDERSEN,K.: Recurrent Laryngeal Paralysis of Unknown Aetiology. Acta oto-laryng.(Stockh.) Suppl. 118 (1954): 68-75.

FALK, P. : Diskussionsbemerkung zu HEFTER und BILDSTEIN. Z.Laryng.Rhinol. 49 (1970): 786.

FISCHER, G. : Recurrensparese nach Tonsillektomie. Mschr.Ohrenheilk. 90 (1956): 348-356.

FIXSON, E. : Therapeutische Möglichkeiten bei peripherer Nervenlähmung des Kehlkopfes Therapiewoche 17 (1967): 2170-2174.

GARDE, E.J.: Un cas d'arret unilatéral de la vibration des cordes vocales apparemmen consécutif à une emotion. Rev.Laryng.(Bordeaux) 81 (1960): 725-73

GLAS, E. : Idiopathic Paralysis of the Vocal Cord. Fixation Without Anatomic Lesion. Arch.Otolaryng. 50 (1949): 612-615.

GRAHAM, M.D. : Bilateral Recurrent Laryngeal Nerve Paralysis Associated with upper Respiratory Infection. J.Laryng. 76 (1962): 535-538.

GSELL, O. und MOHR, M. : Infektionskrankheiten I/1 (Krankheiten durch Viren). Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1967): 344-396.

HEFTER, E. und BILDSTEIN, P. : Endemieartiges Auftreten von Recurrensparesen im Winter 1969/70. Z.Laryng.Rhinol. 49 (1970): 787-793.

HENNEBERG, G. : Über die Grippe 1968-1970. Münch.med.Wschr. 122 (1970): 1229-1233.

HIROTO, J., HIRANO, M. and TOMITA, T. : Electromyographic Investigation of Human Cord Paralysis. Ann.Otol.(St.Louis) 77 (1968): 296-304.

HOFER, G. : Untersuchungen bei Lähmungen der motorischen Kehlkopfnerven. Acta oto-laryng.(Stockh.) 43 (1953): 100-107.

HOFER, G. und JESCHEK, J. : Die Lähmung des Nervus recurrens beim Menschen. H.N.O.(Berl.) 45 (1940): 401-417.

JESCHEK, J. : Über Bewegungsstörungen der Aryknorpel bei immobilisiertem Stimmband. Arch.-Ohr.-,Nas.-u.Kehlk.-Heilk. 145 (1938): 315-321.

KEIMER : Diskussionsbemerkung zu WIRTH und LEYPOLDT. Z.Laryng.Rhinol. 49 (1970): 786.

KINDLER, W. : Beitrag zur Entstehung der iatrogenen Recurrenslähmung infolge orthopädisch-gymnastischer Behandlung. Ärztl.Wschr. 12 (1957): 428-429.

KECHT, B. : "Idiopathische" Stimmbandlähmungen. Wien.med.Wschr. 115 (1965): 511-515.

KLEY, W. : Diskussionsbemerkung zu WIRTH und LEYPOL Z.Laryng.Rhinol. 49 (1970): 785.

KOLLAR : Diskussionsbemerkung zu WIRTH und LEYPOLDT. Z.Laryng.Rhinol. 49 (1970): 784.

KRASSNIG, M. : Neue pathogenetische Gesichtspunkte in der HNO-Heilkunde. Mschr.Ohrenheilk. 93 (1959): 355-377.

KUHNERT, W., LIETZ, R., SCHMIDT, D. und WENDTLAND, K. : Klinische und röntgenologische Ergebnisse der Grippe-Epidemie 1969/70 im Ruhrgebiet. Med.Welt (Berl.) 22 (1971): 184-186.

di LAURO, E. et di LAURO, A. : La paralisi laringea di genese psicosomatica. Inquadramento dottrinario. Rif.med. 78 (1964): 64-65. Ref.Zbl.Hals-,Nas.-u.Ohrenheilk. 82 (1964): 254.

MANNESCU, G.H., TEINDEL, C., PREDESCU, J., STARCK, M., CONSTANTINESCU,M. und SANDULESCU : Grippale Facialislähmungen. Med.interna (Buc.) 11 (1959): 1543-1547. Ref.Zbl.Hals-,Nas.-u.Ohrenheilk. 67 (1960): 297.

MASSINI, R. und BAUR, H. : Handbuch der inneren Medizin I,1 Infektionskrankheiten 4. Auflage, 1952, Springer Verlag.

MATZKER : Diskussionsbemerkung zu WIRTH und LEYPOLDT. Z.Laryng.Rhinol. 49 (1970): 785.

MOSER, F. : Periphere und zentrale Recurrensschädigung und ihre Auswirkungen. Arch.-Ohr.-,Nas.-u.Kehlk.-Heilk. 173 (1958): 285-289.

MIODONSKI, K.J.: Idiopathic Paresis of the Recurrent Laryngeal Nerve. Arch.Otolaryng. 76 (1962): 275-276.

NEW, G.B. and CHILDREY, J.H. : Paralysis of the Vocal Cord. Arch.Otolaryng. 16 (1932): 143-159.

OGURA, J.H.: Surgical Decompression of the Recurrent Laryngeal Nerve in Idiopathic Unilateral Vocal Cord Paresis. Ann.Otol.(St.Louis) 70 (1961): 451-462.

PIVOTTI, G. und RICCI, V. : Pathologisch-anatomische Untersuchungen der zentralen neurologischen Läsionen in einem Fall von Abductorenlähmung
Valsalva 33 (1957): 268-279.
Ref.Zbl.Hals-,Nas.-u.Ohrenheilk. 60 (1958): 171.

POZSGAY, J., HECKENAST, O. und VINCZE, L. : Die konservative Behandlung der Lähmung des Nervens recurrens.
H.N.O.(Berl.) 15 (1967): 273-276.

RAUCH, S. : Neurologische Komplikationen virogener HNO-Krankheiten (in den Jahren 1954-195
in Genf).
Arch.-Ohr.-,Nas.-u.Kehlk.-Heilk. 167 (1955): 337-341.

de SANTIS, M. : Osservazioni clinico-radiologische nelle paralisi ricorrenziali di natura psicogena.
Valsalva 33 Suppl. 2 (1957): 71-80.
Ref.Excerpta med.(Amst.), Sect. XI, 11 (1958): 50.

SAUNDERS, W.H.: Viral Infections and Cranical Nerve Paralysis.
Arch.Otolaryng. 78 (1963): 85-90.

SCHAUPP, H. : Über die Grippeanosmie und ihre Behandlung.
Z.Laryng.Rhinol. 46 (1967): 629-634.

SCHMITT, H. und HOHENWALD, H. : Homolaterale Recurrens- und Phrenicusparese nach Serumapplikation.
Z.Laryng.Rhinol. 46 (1967): 886-889.

SCHNEIDER, H.J.: Zur Ätiologie und Prognose der sogenannten Facialisparese. Med.Diss.(1967), Tübingen (med.Fak. Zahnheilkunde).

SCHURING, A.G. und GUNTER, J.P. : Facialisparese bei Kindern. Pediat.Clin.N.Amer.(Phil.) 9 (1970): 105-109.

SEEBOHM, R. : Atemnot durch beiderseitige Posticusparese bei Serumkrankheit. H.N.O.(Berl.) 1 (1948/49): 456.

STRATESTEFFEN,M.: Zur Pathogenese der Recurrenslähmung. Med.Diss.(1968), Düsseldorf.

SZMEJA,Z. and OBREBOWSKI, A. : Postinfluenzal kakosmia. Otolaryng. Pol. 23/1 (1969): 77-80. Ref.Excerpta med.(Amst.), Sect.XI, 22 (1969): 367.

TILLEY, H. : zit. nach WILLIAMS.

WILLIAMS, R.G.: Idiopathic Recurrent Laryngeal Nerve Paralysis. J.Laryng. 73, (1959): 161-166.

WIRTH, G. und LEYPOLDT, R. : Gehäuftes Auftreten von Stimmbandlähmungen während der Grippeepidemie im Winter 1969/70. Z.Laryng.Rhinol. 49 (1970): 777-784.

WODAK, E. : Lokale Cortison-Applikation bei chronischer Arthritis des Cricoarytenoidgelenkes. Arch.-Ohr.-,Nas.-u.Kehlk.-Heilk. (1956): 399-403.

WOODMANN de GRAAF : A modification of the External Approach to Arytenoidectomy for Bilateral Abductor Paralysis. Arch.Otolaryng. 43 (1946) : 63-65.

WORK. W.P. : Paralysis and Paresis of the Vocal Cords. Arch.Otolaryng. 34 (1941): 267-280.

YAMASHITA, T., HARADA, Y., UEDA, N., TASHIRO, T., and KANEBAYASHI, H. : Recurrent Laryngeal Nerve Paralysis with Endotracheal Anaesthesia. J.oto-rhino-laryng. Soc.Jap. 68 (1965): 1452-1459. Ref.Zbl.Hals-,Nas.-u.Ohrenheilk. 96 (1968): 361.

ZIPPEL, R. : Passageres Oblongata-Syndrom (Wallenberg) bei Virusgrippe mit bleibender Stimmbandparese und nachhaltigen Vestibularisstörungen. H.N.O.(Berl.) 9 (1961): 283-285.

VII. Danksagung

Ich danke Herrn Professor Dr.P.FALK für die freundliche Überlassung des Themas und die vielen Ratschläge und Anregungen, die er mir gab.

VIII. Lebenslauf

Geboren: in Sulzbach/Saar am 30.10.1945.

Schule: 4 Jahre Volksschule, 9 Jahre Gymnasium, 1964 Abitur am Gymnasium Wendalinum in St. Wendel/Saar.

Studium: 10 Semester Medizin an der Universität des Saarlandes, 1 Semester (6.) an der Medizinischen Fakultät der Universität Innsbruck. Dezember 1969 Staatsexamen Homburg/Saar.

M.A.Zeit: Jan.-April 1970 HNO-Universitätsklinik Homburg
Mai-August 1970 Chirurgie an einer D-Arzt-Praxis in St. Ingbert.
Sept.-Dez. 1970 innere Medizin an der Medizinischen Universitätsklinik Homburg/Saar.

Approbation: 30. 12. 1970.

Facharztweiterbildung (Psychiatrie und Neurologie) seit März 1971 in Göppingen an der Privatklinik für Gemüts- und Nervenkranke, Dr. Landerer Söhne.